



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Universidad del Perú. Decana de América**

Dirección General de Estudios de Posgrado

Facultad de Medicina

Unidad de Posgrado

Programa de Segunda Especialización en Medicina Humana

**Características nutricionales de niños con parálisis  
cerebral, Villa el Salvador, Lima 2004**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

Para optar el Título de Especialista en Pediatría

**AUTORES**

Ana Maria Patricia AIBAR CASTILLO

José Luis MORIYA NAGO

**ASESOR**

Ana DELGADO VÁSQUEZ

Lima, Perú

2006



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## Referencia bibliográfica

---

Aibar A. Características nutricionales de niños con parálisis cerebral, Villa el Salvador, Lima 2004 [Trabajo de investigación]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Unidad de Posgrado; 2006.

---

**TITULO: “CARACTERISTICAS NUTRICIONALES DEL NIÑO CON  
PARÁLISIS CEREBRAL. VILLA EL SALVADOR-LIMA. 2004”**

**AUTORES:** Aibar Castillo, Ana Maria Patricia  
Moriya Nago, José Luis

**ASESORA:** Dra. Ana Delgado Vásquez

**RESUMEN**

La Parálisis Cerebral es la causa más frecuente de discapacidad en la población infantil. Se asocia a trastornos de la alimentación y de la motilidad esofágica que pueden conducir a desnutrición, la que compromete la inmunidad frente a infecciones y a temprana edad puede causar daño cerebral. La relación entre Parálisis Cerebral y desnutrición es poco conocida en países en desarrollo. **OBJETIVOS:** Determinar la prevalencia y severidad de desnutrición en niños con Parálisis Cerebral y de los problemas que la ocasionan. **PACIENTES Y METODOS:** Se evaluaron 53 niños con Parálisis Cerebral atendidos en el Centro de Rehabilitación Infantil ARIE, obteniéndose la información clínica por entrevista con la madre. Para el diagnóstico nutricional se utilizó la Clasificación de Waterlow. Se realizaron los exámenes de Hemoglobina y Hematocrito para el diagnóstico de Anemia, mientras que el examen directo de heces y Test de Graham en forma seriada evaluó la presencia de Enteroparasitosis. El procesamiento de la información y el análisis estadístico se realizaron utilizando el programa SPSS 11.0. **RESULTADOS:** Del total de niños evaluados el 81.1% tienen desnutrición, siendo el tipo más frecuente la Desnutrición Crónica, 43.5%. Entre los problemas relacionados a desnutrición, las Dificultades para la Alimentación estuvieron presentes en 94.3% de los niños y síntomas de Reflujo Gastroesofágico en 81.1%. Se observó que a mayor número de trastornos alimentarios y de síntomas de Reflujo Gastroesofágico, mayor es el número de niños con desnutrición. La prevalencia de Anemia fue de 32.4% y la de Enteroparasitosis 54.05%. **CONCLUSIONES:** Los niños con Parálisis Cerebral evaluados presentan una elevada prevalencia de Desnutrición. La alta frecuencia de dificultades para la alimentación, Reflujo Gastroesofágico y de enteroparasitosis explicaría esta prevalencia. Por tanto este grupo de niños constituye una población de alto riesgo nutricional con una morbilidad y mortalidad elevada relacionada a desnutrición y sus complicaciones.

**Palabras claves:** Parálisis Cerebral, Desnutrición, Trastornos Alimentarios.

## INTRODUCCION

El término Parálisis Cerebral Infantil fue acuñado por el doctor Sigmund Freud, neurólogo austriaco, en 1897 luego de las observaciones que hiciera el cirujano inglés William Little en 1862 de lactantes con hipertonía que tuvieron problemas durante el parto y que presentaron posteriormente discapacidad motora, a lo que denominó “Enfermedad de Little” (1). El doctor Little señalaba que la causa de la PC era la asfixia del recién nacido que se presentaba en los partos difíciles. Posteriormente Freud señaló que *“el parto difícil, en ciertos casos, es meramente un síntoma de causas más profundas que influyen el desarrollo del feto”* (2). Freud afirmaba ya que las mayores causas de PC se producían en el período prenatal, durante la gestación, y no durante el parto, y que los problemas durante el parto son consecuencia de daño prenatal.

La Parálisis Cerebral (PC) es la causa más frecuente de discapacidad en la población infantil (1,3,4,5). Este término es usado para describir el síndrome producido por lesión o daño del Sistema Nervioso Central (SNC) durante períodos críticos de su desarrollo, con manifestaciones clínicas tan variables como cada niño que la presenta, pero que comparten en común el compromiso neurológico motor. La Parálisis Cerebral es *“un término que cubre un grupo de síndromes de compromiso motor no progresivo, pero frecuentemente cambiante, secundario a lesiones o anormalidades del cerebro ocurridas en estadios tempranos de su desarrollo”* (4). Barraquer, Ponces, Corominas y Torras definen la Parálisis Cerebral Infantil como *“la secuela de una afección encefálica caracterizada por un trastorno persistente, pero no invariable, del tono, la postura y el movimiento, que aparece en la primera infancia y no sólo es directamente secundaria a esta lesión no*

*evolutiva del encéfalo, sino que se debe también a la influencia que dicha lesión ejerce en la maduración neurológica” (6).* Esta última definición es importante porque señala que la lesión al encéfalo compromete la maduración neurológica de varias funciones, y no de una sola, la motora, lo que permite entender los múltiples compromisos que presenta el niño con PC, más allá del compromiso motor.

No existe mucha información sobre su incidencia en países en desarrollo (5,7,8), debido a que no se cuenta con un registro preciso del número de personas con PC por la exclusión de segmentos importantes de la población a los servicios públicos a la par de deficientes sistemas de información sanitaria. En países desarrollados la incidencia de PC es de 1.5 a 3 por 1,000 recién nacidos (2,4,9,10,11). A nivel mundial, los avances en los cuidados obstétricos y perinatales en la últimas décadas y el surgimiento de las unidades de Cuidados intensivos neonatales no se han acompañado de una disminución en la incidencia de niños con PC, lo que hubiera sido de esperar si la principal causa de PC fuera asfixia intraparto, como se pensó por algún tiempo (2,12,13). Por el contrario, la incidencia de PC por 1000 recién nacidos se ha incrementado en el grupo de niños con bajo peso al nacer lo cual al parecer es consecuencia del incremento sustancial en la supervivencia de este segmento de niños (2,13). En el caso de niños prematuros, gemelares y de bajo peso esta incidencia se incrementa en 1% (7). Este riesgo aumenta a medida que el peso al nacimiento es menor (1). En un estudio hecho en Europa durante las décadas 1980-1990, la proporción de niños con PC en niños con peso al nacer menos de 1500 gr. fue 70 veces superior comparado con aquellos con peso igual o superior a 2500 gr. al nacimiento (11). Las evidencias últimas sugieren que, contrariamente a lo que se pensaba, en aproximadamente el 70-80% de casos la causa de PC se produce en el período prenatal, durante la gestación, mientras que la

proporción de casos atribuidos a eventos perinatales, como la asfixia al nacimiento, es pequeña, aproximadamente el 20% (12,13).

La clasificación de Parálisis Cerebral se basa en el tipo de falla motora y su localización. (4)

Se reconocen generalmente 5 tipos según la falla motora:

- Espástica
- Atetósica
- Atáxica
- Hipotónica
- Distónica o Mixta

Según la localización de la falla motora o de las extremidades comprometidas:

- Cuadripléjica
- Hemipléjica
- Parapléjica
- Dipléjica

Sus manifestaciones clínicas dependen fundamentalmente de la importancia de la extensión de la lesión, su localización, alteración funcional, del período en que ésta se produce, etc. El tipo de lesión puede variar tan considerablemente que no hay dos niños que estén afectados de la misma manera. Así como no hay dos lesiones iguales, no hay dos niños con PC iguales. Entre los desórdenes asociados, producidos por el daño cerebral que ocasiona la PC, se encuentran (2,3,14):

- Retardo mental
- Dificultades para el aprendizaje
- Desorden de Hiperactividad y Déficit de Atención (distractibilidad)
- Epilepsia
- Trastornos visuales, especialmente estrabismo

- Sordera
- Retardo del lenguaje
- Alteraciones de la percepción (agnosia y apraxia)
- Diskinesias

Aunque no todos los niños con PC son afectados por otros problemas, éstos pueden tener un mayor impacto en la vida del niño que el mismo compromiso motor (3,14).

La gran mayoría de estos niños, especialmente los mas severamente afectados, presentan dificultades para la alimentación debido a la lesión neurológica que altera la función neuromuscular con disfunción motora oral y dismotilidad esofágica e intestinal que ocasionan dificultad para la masticación, deglución, succión, y reflujo gastroesofágico (RGE), entre otros, que conducen a un daño o agresión adicional al SNC, la desnutrición (8,15,16,17,18).

La desnutrición es un trastorno sistémico que compromete a todos lo órganos y sistemas, estableciendo un estado metabólico que se adapta para sobrevivir a la falta crónica de alimentos <sup>19</sup>, sin embargo, el mayor efecto es el que ocurre en el desarrollo del SNC. Cuando la desnutrición se presenta durante la gestación o en edad postnatal temprana el daño que produce en el cerebro puede ser irreversible (20,21,22,23,24,25).

La desnutrición durante el periodo de crecimiento cerebral, que es muy importante hasta los 3 años de vida, afecta la división celular, la mielinización y la sinaptogénesis durante períodos críticos de su desarrollo(21) . Todas las regiones del cerebro son vulnerables, pero los periodos de vulnerabilidad varían dependiendo del grado máximo de división celular en



una región en particular, de modo que la desnutrición podría afectar varias regiones cerebrales durante estos periodos (21). El peso del cerebro es menor en niños que mueren con desnutrición severa, en Bombay el déficit medio de peso encefálico en niños malnutridos en comparación con los niños normales fue de 19% (26). Este déficit del peso del cerebro va acompañado de un déficit del ADN total, es decir, del número total de neuronas y la circunferencia cefálica es inferior comparado con la de niños normales de la misma edad (26). Un hallazgo importante desde el punto de vista funcional es la reducción de la densidad de las sinapsis neuronales; se ha comprobado una menor proporción de sinapsis: neuronas en determinadas regiones del cerebro, como consecuencia de malnutrición postnatal temprana. La desnutrición precoz provoca alteraciones morfológicas y metabólicas en estructuras cerebrales que cumplen un rol fundamental en funciones cerebrales superiores lo que produce pobre desarrollo intelectual, menor rendimiento escolar, pobre integración neurosensorial, menor memoria visual, menor rendimiento verbal, menores puntuaciones en pruebas de función motora, diseño de bloques, memoria para el diseño y aprendizaje incidental (24,27,28). Existe en la actualidad consistencia evidente que los niños con retardo del crecimiento tienen deficiencias cognitivas (29). Los niños con desnutrición leve o moderada estudiados por varios autores presentan disminución de su interacción social, son menos activos y exploran menos que los niños bien nutridos (30), lo cual contribuye al retraso de su desarrollo. El niño con desnutrición presenta cambios electroencefalográficos durante al menos un año después del episodio (26). La recuperación de las funciones neurológicas parece ser posible solo si el estado nutricional es mejorado antes de finalizar el periodo vulnerable de crecimiento (21).

Se ha estudiado el impacto de los trastornos de la alimentación en el desarrollo que alcanzan los niños afectados por Parálisis Cerebral (31). La rehabilitación neurológica en niños con

PC que a temprana edad reciben tratamiento de los trastornos de alimentación, obtienen mayores logros en la coordinación viso-motora y en el lenguaje que en aquellos niños que no la reciben (32).

Aunque la relación entre PC y desnutrición proteico-calórica es conocida (18,33,34,35,36,37) se tiene poca información de la realidad de esta relación en países en desarrollo (15,35), donde se añade el contexto de pobreza en que vive cerca de la mitad de la población, lo que implica no sólo poca ingesta alimentaria sino también un escenario de alta vulnerabilidad de las familias que tienen que enfrentar el problema de tener un miembro con esta condición. La pobreza plantea un conjunto de limitaciones (bajos ingresos, falta de alimentos, falta de vivienda, falta de empleo, poco acceso a servicios de salud, , pobre saneamiento ambiental, falta de educación, aumento de enfermedades infecciosas, etc. ) que disminuyen la capacidad de una respuesta adecuada de estas familias. Esta realidad hace a los niños con PC más vulnerables a la aparición de complicaciones como la desnutrición y trastornos relacionados todo lo cual incide directamente sobre su salud y calidad de vida.

El Centro de Medicina y Rehabilitación Infantil ARIE ubicado en el distrito de Villa El Salvador atiende en forma integral, a través de diferentes especialidades, a niños con diferentes tipos de discapacidad, siendo un grupo importante aquellos con PC. Su área de influencia es la población del cono Sur de Lima, especialmente de Villa El Salvador. Este distrito está ubicado en la costa central, Departamento de Lima, a 20 Km. al sur del área central de Lima Metropolitana. Se ubica aproximadamente entre el paralelo 12°12'34 latitud Sur y los 76°56'08" de longitud Oeste y a 175 metros sobre el nivel del mar de altitud. Cuenta con una extensión de 35,460 kilómetros cuadrados, que está dividida en cuatro

áreas: urbano (56% del área total del distrito), industrial, agropecuario y de playas. Cuenta con una población total de 344,657 habitantes de los cuales 92,139 son menores de 14 años (26.7%), correspondiendo a los menores de 5 años un total de 30,098 niños (8.7%). Más del 50% de la población del distrito vive en condiciones de pobreza y de extrema pobreza (38).

Asociadas a estas condiciones de vida, las dos primeras causas de morbilidad en la población infantil la constituyen las infecciones agudas de las vías respiratorias superiores e inferiores y las enfermedades infecciosas intestinales, mientras que las malformaciones congénitas y las enfermedades bronco pulmonares constituyen las dos primeras causas de mortalidad en este grupo poblacional (38).

El objetivo de este estudio es describir el estado nutricional de los niños con PC que asisten al Centro de Medicina y Rehabilitación Infantil ARIE y los trastornos asociados que pueden influir en este estado nutricional.

## **PACIENTES Y MÉTODOS**

El presente trabajo corresponde a un estudio descriptivo de 53 niños (28 niños y 25 niñas) con diagnóstico de Parálisis Cerebral, realizado durante el periodo de Mayo a Diciembre de 2004. Estos niños son atendidos en el Centro de Medicina y Rehabilitación Infantil ARIE, ubicado en el distrito de Villa El Salvador. A dicho centro acuden niños con discapacidad de orden físico y mental, de los distritos del cono sur de la ciudad de Lima: Villa El Salvador, Lurin, Villa Maria del Triunfo, Chorrillos y Mala, cuya mayoría de población son de un nivel socioeconómico bajo. Se excluyeron a aquellos niños con Cardiopatía Congénita o Adquirida o enfermedades pulmonares crónicas tales como Asma ó Fibrosis Quística.

Se elaboró una ficha donde se registraron los antecedentes, datos clínicos, antropométricos y de laboratorio de cada niño (ver anexo). Los datos correspondientes a los antecedentes del niño así como los datos referentes a signos o síntomas en relación a trastornos nutricionales, fueron obtenidos a través de una entrevista con la madre o persona responsable del niño mientras que la evaluación clínica y antropométrica, por los investigadores a cargo.

De los 65 niños con Parálisis Cerebral captados en un inicio, 53 completaron la evaluación y son los que forman parte de este estudio. De estos 53 niños, solo se pudieron realizar exámenes auxiliares complementarios en 37 niños.

El estado nutricional fue determinado por la medición de peso y la talla. Para las mediciones antropométricas se uso una balanza electrónica pediátrica marca SECA, una

balanza de pie electrónica marca SOEHNLE, tallímetro para lactantes y tallímetro de pie. La talla en los menores de 2 años fue obtenida con el tallímetro de lactantes y en los mayores de 2 años con el tallímetro de pie. Aquellos que no pudieron mantenerse de pie fueron pesados junto con su madre en la balanza de pie, restándole posteriormente el peso de la madre. El pesado y tallado fue realizado por los investigadores previa estandarización de la medición a usar.

Además de la medición con tallímetro se realizó la medición del largo tibial del miembro inferior derecho (LT). En aquellos niños con dificultad para sostenerse en pie o debido a las contracturas por espasticidad, o deformidades anatómicas se obtuvo la talla aplicándose la ecuación (39,40):

$$\text{Talla} = (3.26 \times \text{LT}) + 30.8 \pm 1.4$$

La evaluación nutricional se realizó a través de la combinación de los indicadores antropométricos Peso para la Edad (P/E), Talla para la Edad (T/E) y Peso para la Talla (P/T) según la Clasificación de Waterlow obteniéndose así los diagnósticos: Normal, Desnutrición Aguda, Desnutrición Crónica o Retardo en el Crecimiento y Desnutrición Crónica Reagudizada. También se evaluó el índice de masa corporal de cada niño mayor de 2 años. Para el análisis de los indicadores se utilizaron los valores de referencia del National Center of Health Statistics (NCHS) de los EEUU.

Se considero en la evaluación nutricional el uso de peso y talla porque son los parámetros de medición mas habitualmente usados en la consulta pediátrica por el personal de salud. Se uso el índice de masa corporal (IMC), de acuerdo a las tablas de CDC (Center for Disease

Control), para la evaluación de la presencia de tendencia al sobrepeso y sobrepeso ya que es mas recomendable para la identificación de estos casos en relación al parámetro peso/talla.

(41). La clasificación clínica de Parálisis Cerebral incluyo los tipos Espástica, Hipotónica, Atetósica o Atetoide, Atáxica y Distónica o mixta.

Se solicitaron los siguientes exámenes auxiliares: hemoglobina y hematocrito para evaluar la presencia de Anemia, y examen seriado de heces, simple y por método de concentración, y Test de Graham para investigación de Enteroparasitos. Para el definir la presencia de anemia se utilizaron los criterios de la OMS.

En dos pacientes se pudo realizar estudio de Gammagrafía con tecnecio 99 para evaluación de reflujo gastroesofágico, no pudiendo realizarlo el resto pacientes por no contar con medio económicos.

El procesamiento de la información y el análisis estadístico de tipo descriptivo se realizaron utilizando el programa SPSS 11.

## RESULTADOS

De los 53 niños evaluados el mayor porcentaje correspondió al grupo de 6 a 10 años (39.6 %) seguido por el de 3 a 5 años (34%), con edades que variaron entre 8 meses 20 días y 17 años 9 meses de edad, con leve predominio del sexo masculino (Tabla 1). Durante el período de estudio una niña de 1 año y 4 meses de edad con cuadripléjia espástica falleció por Bronconeumonía y Sepsis.

**Tabla 1.** Distribución de los niños con PC por edad y sexo.

ARIE. Villa El Salvador 2004

Grupo de edad		Sexo		Total
		Masculino	Femenino	
0-11 meses	Nro.	1	1	2
	% del total	1.9%	1.9%	3.8%
1-2 años	Nro.	3	5	8
	% del total	5.7%	9.4%	15.1%
3-5 años	Nro.	13	5	18
	% del total	24.5%	9.4%	34.0%
6 -10 años	Nro.	10	11	21
	% del Total	18.9%	20.8%	39.6%
Mayor de 10 años	Nro.	1	3	4
	% del Total	1.9%	5.7%	7.5%
Total	Nro.	28	25	53
	% del Total	52.8%	47.2%	100.0%

Dentro de la clasificación de PC fue la forma espástica con 69.8 % de casos (n=37) la más frecuente, seguida de la forma hipotónica, 13.2 %. La presentación atáxica fue la menos frecuente, 1.9%. (Tabla 2)

**Tabla 2.** Distribución de casos según tipo de Parálisis Cerebral.

ARIE Villa El Salvador. 2004

Tipo de Parálisis Cerebral	Nro. de niños	%
Espástica	37	69.8
Atetósica	3	5.7
Atáxica	1	1.9
Hipotónica	7	13.2
Distónica o Mixta	5	9.4
Total	53	100.0

Según la procedencia, la mayoría de niños provenían del distrito de Villa El Salvador (54.7%) correspondiendo el resto a los distritos de Villa María del Triunfo, Chorrillos, Lurin y Mala.

En cuanto al peso al nacer, hubo una diferencia porcentual en la distribución de casos encontrándose un porcentaje de 23.1% en los menores de 2500 gr. (bajo peso), encontrándose dentro de este grupo solo 2 niños con pesos menores de 1500 gr. Los mayores de 2500 gr. correspondieron al grupo preponderante con un 71.2%. En el grupo de mayores de 4000 gr. el porcentaje fue el menor, de 5.8%. No se pudo obtener este dato en un caso porque el niño era adoptado (Tabla 3).



**Tabla 3.** Distribución de casos según peso al nacer.

ARIE Villa El Salvador, 2004

Peso al nacer	Nro. de niños	Porcentaje
Menos de 2500 gr.	12	23.1
2,500-4000gr.	37	71.1
Mayor 4000 gr.	3	5.8
Total	52	100.0

En cuanto al núcleo familiar al que pertenecen estos niños, la mayoría estaba compuesto por padre y madre siendo el grupo de madres solas (solteras, abandonadas o separadas) un 29.3 %. No se contó con esta información en dos casos (tabla 4).

**Tabla 4.** Distribución de los casos según núcleo familiar

ARIE, Villa El Salvador, 2004

Núcleo Familiar	No	%
Padre y Madre	36	70.6
Madre soltera	8	15.7
Madre abandonada o separada	7	13.7
Total	51	100

En cuanto al estado nutricional, el 81.1 % de los casos (n=43) tienen algún grado de desnutrición, siendo la forma más frecuente la Desnutrición Crónica que corresponde al 47.1 % del total de niños seguida de la Desnutrición Crónica Reagudizada con un 30.2 % (Tabla 5).

**Tabla 5.** Distribución de casos de acuerdo al estado nutricional según la clasificación de Waterlow. ARIE Villa El Salvador.2004

Diagnostico del estado nutricional	Nro. de Niños	% del total
1) Normal	10	18.9
2) Desnutrición	43	81.1
- Desnutrición Aguda	2	3.8
Desnutrición Aguda de 1er. Grado	0	0
Desnutrición Aguda de 2do Grado	2	3.8
Desnutrición Aguda de 3er Grado	0	0
- Desnutrición Crónica	25	47.1
Desnutrición Crónica de 1er Grado	12	22.6
Desnutrición Crónica de 2do Grado	9	17.0
Desnutrición Crónica de 3er Grado	4	7.5
- Desnutrición Crónica Reagudizada	16	30.2
Desnutrición Crónica Reagudizada 1er Grado	10	18.9
Desnutrición Crónica Reagudizada 2do Grado	2	3.8
Desnutrición Crónica Reagudizada 3er Grado	4	7.5
Total	53	100.0

Se realizo la evaluación nutricional por IMC encontrándose 5 niños con tendencia a sobrepeso y 2 con sobrepeso (Tabla 6).

**Tabla 6.** Distribución de casos según el estado nutricional por IMC.

ARIE Villa El Salvador, 2004

Diagnóstico del estado nutricional por IMC	No. de casos	% del total de niños (N=53)
Tendencia al sobrepeso	5	9.43
Sobrepeso	2	3.77
Total	7	13.2

En la tabla siguiente se observa que el grupo de edad con mayor porcentaje de desnutrición fue el 6-10 años con 95%, seguido por el de 3-5 años con 77.8% (Tabla 7)

**Tabla 7.** Distribución de casos de acuerdo al grupo de edad y diagnóstico nutricional.

ARIE Villa El Salvador, 2004

Grupo de edad	Nro. de niños	Estado Nutricional			
		Normal		Desnutrición (*)	
		Nro.	% de N	Nro.	% de N
0 – 11 meses	2	1	50	1	50
1 – 2 años	8	2	25	6	75
3 – 5 años	18	4	22.2	14	77.8
6 – 10 años	21	2	9.5	19	90.5
+ de 10 años	4	1	25	3	75
Total	53	10	18.9	43	81.1

(\*) Incluye a los niños con Desnutrición Aguda, Desnutrición Crónica y Desnutrición Crónica Reagudizada

Se relaciono el diagnostico nutricional con el tipo de Parálisis Cerebral encontrándose **que en el** tipo espástico, el mayor porcentaje correspondió al grupo con desnutrición crónica (54.1%), seguido de desnutrición crónica reagudizada (27%), mientras que en el tipo hipotónico no hubo mayor diferencia entre entre el grupo de desnutrición crónica y el normal. En los tipos mixta y atetósico hubo predominio de la desnutrición crónica Reagudizada. (Tabla 8).

**Tabla 8.** Distribución de casos según estado nutricional y tipo de Parálisis Cerebral

ARIE, Villa El Salvador 2004

Tipo de Parálisis Cerebral	Estado Nutricional									
	Normal		Desnutrición aguda		Desnutrición crónica		Desnutrición Crónica Reagudizada		Total	
	No	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Espástica	5	13.5	2	5.4	20	54.1	10	27	37	100
Hipotónica	3	42.8	0	0	3	42.8	1	14.4	7	100
Mixta	1	20	0	0	1	20	3	60	5	100
Ataxica	1	100	0	0	0	0	0	0	1	100
Atetósica	0	0	0	0	1	33.3	2	66.6	3	100

Al evaluar la relación entre el estado nutricional del niño y el número de hijos de su familia, se encontró que en el grupo de familias con un solo hijo los mayores porcentajes correspondieron al de niños desnutridos crónicos (54.5%) y normales (22.7%), mientras que en el grupo de 2 hijos hubo un mayor predominio de niños con desnutrición crónica reagudizada (46.7%) seguida de desnutrición crónica (33.3%). En el grupo de más de 2 hijos el predominio (50%) correspondió a desnutrición crónica. Tanto en el grupo de un solo hijo como los de dos o más hijos, el mayor porcentaje de niños presentaban Desnutrición Crónica o Crónica Reagudizada. (Tabla 9). Los dos casos más severos de desnutrición crónica y crónica reagudizada pertenecían a un núcleo familiar de madre soltera y/o separada.

**Tabla 9.** Distribución de casos según estado nutricional y número de hijos

ARIE, Villa El Salvador 2004

Numero de hijos	Estado Nutricional									
	Normal		Desnutrición aguda		Desnutrición crónica		Desnutrición crónica reagudizada		Total	
	No.	%	N o.	%	N o.	%	No.	%	N o.	%
Hijo Único	5	22.7	1	4.6	12	54.5	4	18.2	22	100
Dos hijos	2	13.3	1	6.7	5	33.3	7	46.7	15	100
+ de 2 hijos	3	18.8	0	0	8	50	5	31.2	16	100

En cuanto a las características alimentarias, la mayoría de niños necesita ayuda para alimentarse, 77.4%, (Tabla 10) e ingiere dieta licuada o triturada en un 51% y dieta sólida un 49 %.(Tabla 11).

**Tabla 10.** Distribución de casos según necesidad de ayuda para alimentarse.

ARIE Villa El Salvador. 2004

Necesidad de ayuda al alimentarse	Nro. de niños	%
Sí	41	77.4
No	12	22.6
Total	53	100.0

**Tabla 11.** Distribución de casos según consistencia de alimentos que reciben.

ARIE Villa El Salvador. 2004

Consistencia de alimentos	Nro. de niños	%
Licuada	1	1.9
Triturada	26	49.1
Sólida	26	49.1
Total	53	100.0

El numero de comidas que reciben fue en el 71.7% de niños de 2 a 3 comidas por día (Tabla12).

**Tabla 12.** Distribución de casos según número de comidas que reciben por día.

ARIE Villa El Salvador. 2004

Número de comidas al día	Nro. de niños	%
2-3	38	71.7
4-5	13	24.5
6-8	1	1.9
1	1	1.9
Total	53	100.0

Los trastornos alimentarios más frecuentes fueron: Sialorrea, dificultad para la masticación, incoordinación motora o falta de control cefálico y regurgitación y/o vómito postprandial (Tabla 13). El 81.2 % de los niños tienen entre 2 y 6 trastornos alimentarios (Tabla 14).

**Tabla 13.** Distribución de casos según frecuencia de trastornos alimentarios.

ARIE Villa El Salvador. 2004

Trastornos Alimentarios	Nro. de niños	% del total de niños n=53
Sialorrea	41	77.4
Dificultad para la masticación	35	66
Incoordinación motora o falta de control cefálico	24	45.3
Regurgitación y/o vómitos post prandial	21	39.6
Dificultad para la deglución	18	34
Dificultad para la succión	13	24.5
Lengua hipertónica	12	22.6
Apertura disminuida de la boca	11	20.8
Falta de cierre de labios alrededor de la cuchara	9	17
Rechazo a la comida	7	13.2

Asimismo se encontró la presencia de constipación en treinta niños (56.6%).

El porcentaje de niños con desnutrición de acuerdo al número de trastornos alimentarios se observa en la tabla siguiente.

**Tabla 14.** Distribución de casos de acuerdo al número de trastornos alimentarios y diagnóstico nutricional..ARIE Villa El Salvador, 2004

Nro. de trastornos alimentarios	Nro. de niños (N)	Estado Nutricional			
		Normal		Desnutrición(*)	
		Nro.	% de N	Nro.	% de N
0	2	1	50	1	50
1	4	2	50	2	50
2	9	2	22.2	7	77.8
3	9	1	11.1	8	88.9
4	8	1	12.5	7	87.5
5	8	2	25	6	75
6	9	1	11.1	8	88.9
7	2	0	0	2	100
8	1	0	0	1	100
9	1	0	0	1	100
Total	53	10	18.9	43	81.1

(\*) Incluye a los niños con Desnutrición Aguda, Desnutrición Crónica y Desnutrición Crónica Reagudizada

Entre los síntomas asociados a RGE más frecuentes estuvieron las infecciones respiratorias recurrentes (64.2%), sibilancias (47.2%) y regurgitación y/o vómito posprandial (37.7%) (Tabla 15)

**Tabla 15.** Distribución de casos según frecuencia de síntomas asociados a Reflujo Gastroesofágico. ARIE Villa El Salvador.2004

Síntomas asociados a reflujo Gastroesofágico	Nro. de niños	% del total de niños n=53
Infecciones respiratorias recurrentes	34	64.2
Sibilancias	25	47.2
Regurgitación y/o vómito postprandial	20	37.7
Tos crónica	18	34
Tos durante o después de la alimentación	18	34
Distonía extensora durante la alimentación	13	24.5
Estridor recurrente	11	20.8
Llanto durante o después de la alimentación	6	11.3

En la tabla se observa el porcentaje de niños con desnutrición de acuerdo al numero de síntomas asociados a RGE (Tabla 16).



**Tabla 16.** Distribución de casos de acuerdo al número de síntomas asociados a RGE y diagnóstico nutricional. ARIE Villa El Salvador, 2004

Nro. de síntomas asociados a RGE	Nro. de niños (N)	Estado Nutricional			
		Normal		Desnutrición(*)	
		Nro	% de N	Nro	% de N
0	10	4	40	6	60
1	8	1	12.5	7	87.5
2	7	2	28.6	5	71.4
3	9	1	11.2	8	88.8
4	7	1	14.3	6	85.7
5	5	0	0	5	100
6	5	1	20	4	80
7	2	0	0	2	100
Total	53	10	18.9	43	81.1

(\*) Incluye a los niños con Desnutrición Aguda, Desnutrición Crónica y Desnutrición Crónica Reagudizada

En cuanto a trastornos de la alimentación asociados, la mayoría de los niños evaluados tiene dificultades para la alimentación, 94.3% y síntomas asociados a Reflujo Gastroesofágico, 81.1% (tabla 17).

**Tabla 17.** Distribución de casos por grupo de edad con trastornos de la alimentación y síntomas asociados a Reflujo Gastroesofágico. ARIE Villa El Salvador, 2004

Grupo de edades	No. de Niños (N)	Trastornos Alimentarios		Reflujo Gastroesofágico	
		Nro.	% de N	Nro.	% de N
0 – 11 meses	2	2	100	1	50
1 – 2 años	8	7	87.5	8	100
3 – 5 años	18	17	94.4	13	72.2
6 – 10 años	21	20	95.2	18	85.7
+ de 10 años	4	4	100	3	75
Total	53	50	94.3	43	81.1

El promedio del número de trastornos alimentarios y el de síntomas asociados a Reflujo Gastroesofágico es mayor en los niños con desnutrición que en los niños con estado nutricional normal según lo muestra la Tabla 18.

**Tabla 18.** Distribución de casos de acuerdo al diagnóstico nutricional y el promedio de trastornos alimentarios y de síntomas asociados a Reflujo Gastroesofágico.

ARIE Villa El Salvador, 2004

Diagnóstico del Estado Nutricional según Waterlow	Nro. de niños	Promedio del número de Trastornos Alimentarios	Promedio del número de síntomas compatibles con RGE
Normal	10	2.90	1.80
Desnutrición Aguda	3	4.00	3.00
Desnutrición Crónica	23	4.44	2.24
Desnutrición Crónica Reagudizada	17	4.53	4.44
TOTAL	53	3.89	2.75

Del total de niños, quince (26.7%) tienen epilepsia y de estos el 26.7% toman o han tomado 1 anticonvulsivante mientras que el 73.3% toman o han tomado 2 o mas anticonvulsivantes simultáneamente.

**Tabla 19.** Distribución de casos según número de anticonvulsivantes usados en niños con epilepsia. ARIE. Villa El Salvador, 2004

Anticonvulsivantes usados	Epilepsia	
	No. de niños	%
Uno	4	26.7
Dos o mas	11	73.3
Total	15	100

En cuanto a los exámenes de laboratorio realizados, de los 37 niños en que se pudo obtener el resultado de Hemoglobina y Hematocrito, 12 (32.4%) tienen Anemia (Tabla 20).

**Tabla 20.** Distribución de casos según el diagnóstico de Anemia.

ARIE Villa El Salvador, 2004

Diagnóstico de Anemia	Frecuencia	Porcentaje
Si	12	32.4
No	25	67.5
Total	37	100

Así mismo, de los 37 niños a los que se les pudo realizar exámenes de heces, el 54.05% tienen parásitos intestinales (Tabla 21) siendo el *Enterobious vermicularis* el parásito mas frecuente. Otros parásitos encontrados fueron *Giardia lamblia*, *Ascaris lumbricoide*, *Himenolepis nana*, *Strongyloides stercolaris* y *Blastocistis hominis*.

**Tabla 21.** Distribución de casos según el diagnóstico de Enteroparasitosis.

ARIE Villa El Salvador, 2004

Enteroparasitosis	Frecuencia	Porcentaje
Si	20	54.05
No	17	45.94
Total	37	100

Se pudo realizo estudio de Gammagrafía con Tecnecio 99 en dos pacientes con cuadriparesia espastica siendo positivo en ambos casos para reflujo gatroesofagico.

## DISCUSION

La Parálisis Cerebral es la causa más frecuente de discapacidad física en la infancia (4). Los problemas nutricionales suelen ser frecuentes en los niños con Parálisis Cerebral y obedecen a múltiples factores que en su sumatoria conducen a un mayor o menor deterioro de su estado de salud. Es por ello que el presente estudio trata de describir los hallazgos encontrados en relación a trastornos nutricionales y factores asociados, en niños con Parálisis Cerebral, debido a que no se encuentran estudios que nos proporcione información al respecto en nuestro medio.

Dentro del grupo evaluado, el grupo etáreo predominante fue de los 5 a 10 años (39.6%), siendo el menor porcentaje el grupo de menores de 3 años (18.9%). (Tabla 1). La literatura reporta que los niños con parálisis cerebral suelen ser diagnosticados, excepto en las formas leves, en los primeros 12 y 18 meses de vida, cuando se evidencian fallas en alcanzar su desarrollo motor. (4)(43) (42). La dificultad de diagnóstico en etapas iniciales, lo cual sería de importancia si se desea prevenir déficit nutricionales, se da en nuestro medio por la falta de acceso a servicios de salud, evaluación inadecuada y falta de conocimiento con respecto a esta entidad por parte del personal de salud. Cabe señalar que el registro inadecuado o el subregistro de esta entidad, no puede en nuestro medio, identificar la verdadera magnitud de este problema. Es sumamente importante hacer el diagnóstico de PC lo más pronto posible, porque mientras más temprano sea el diagnóstico mayores serán las posibilidades de alcanzar mejores logros durante su rehabilitación.

Dentro de los tipos de PC la forma más frecuente encontrada fue la espástica, 69.8% (Tabla 2), lo que se observa también (hasta un 80%) en otros estudios realizados (8)(43)(44)(45).

En nuestra serie le sigue en frecuencia la forma hipotónica, que para algunos autores no es un tipo de PC sino un estadio prolongado previo a la aparición de la espasticidad (46).

El 52.8% de niños fueron producto de una primera gestación, superior a lo que refieren otras publicaciones (42), lo que podría reflejar la falta de un control obstétrico y peri natal adecuado, en madres por lo demás jóvenes y según refirieron en la encuesta con buen estado de salud al iniciar la gestación. Esto implicaría que las condiciones de falta de acceso a los servicios por parte de las gestantes también tendría un rol en la incidencia de casos de PC.

En la distribución de casos de acuerdo al peso al nacimiento (Tabla 3) hubiera sido de esperar que la mayor proporción de niños correspondiera a los de menor peso al nacer dado que en la actualidad hay una mayor sobrevivencia de niños con bajo peso al nacimiento y en quienes la incidencia de PC es mayor. Sin embargo, en nuestra serie llama la atención que el porcentaje de niños con peso al nacer menos de 2500 gr. (23.1 %), fue menor que el grupo de peso al nacer mayor de 2500gr (76.9%). En un estudio de vigilancia en Europa sobre parálisis cerebral se halló que el mayor número de niños con parálisis cerebral se encontraba dentro del grupo de menores de 1500 gr. disminuyendo en los mayores de 2500 gr. (9) Esta tendencia a encontrar un mayor número de niños con parálisis cerebral dentro del grupo de menores de 2500gr y en especial en menores de 1500gr. se repite en una serie de estudios (11, 42, 2, 5, 13,47).

En nuestro estudio destaca una elevada prevalencia de desnutrición, 81.1% (Tabla 5), muy superior al de otros trabajos publicados (8,33,34,36,45,47,48,49,50,51,52), excepto en un trabajo de 57 niños en EEUU con compromiso neuromotor y oro facial severo con mas del 90% de pacientes por debajo del 5to. percentil para el peso y la talla (54) y otro realizado en

la India con una desnutrición del 86 % en relación a peso y edad en su mayoría pacientes con parálisis cerebral severa (15). El tipo de desnutrición más frecuente fue la Desnutrición Crónica o retardo en crecimiento, como ocurre en el resto de la población infantil en nuestro país, siendo sustancialmente diferente, el alto porcentaje de Desnutrición Crónica Reagudizada (32.1%) encontrado en este grupo de niños (Tabla 5). El estudio realizado por ENDES 2000 - Perú, muestra en menores de 5 años, una desnutrición crónica a nivel nacional del 25.4 % mientras que la desnutrición severa fue de un 7.7% .En el caso de la desnutrición crónica reagudizada, esta es una forma severa de desnutrición en la clasificación de Waterlow que significa que al retardo de crecimiento producido por la falta crónica de alimentos o por la suma de varios episodios previos de desnutrición, se agrega un proceso de desnutrición aguda con disminución del peso para la talla que se conoce también como emaciación. Esto produce un delicado estado de salud con un estado metabólico alterado y disminución de la inmunidad que lo hace susceptible a complicaciones infecciosas que son la mayor causa de muerte en estos niños (54,55,56). La incidencia, prevalencia y gravedad de las infecciones son mayores en los niños con malnutrición grave, en quienes la invasión y multiplicación de los agentes patógenos es mayor y las tasas de morbilidad son altas (60).

Se utilizó el IMC para evaluar el grupo de niños con sobrepeso y tendencia a sobrepeso, acorde con la CDC, encontrándose 7 niños del total (13.2%), de los cuales 5 tenían tendencia al sobrepeso y 2 eran sobrepeso (Tabla 6). De estos, 6 tenían retardo del crecimiento reflejando periodos previos de desnutrición a los cuales se ha añadido una mala calidad de alimentación con una excesiva ingesta de calorías sobre la de proteínas, que no mejora su estado de salud, por el contrario va en perjuicio de ella (54).

La desnutrición es el resultado de múltiples factores tanto socioeconómicos, nutricionales y relacionados a patologías propias de cada individuo que lo afectan en diferentes etapas de la

vida con diferente intensidad. El entorno familiar y su respuesta al medio constituyen un factor importante para el desarrollo y salud del niño, más aún en este grupo de niños. En este estudio se describió el entorno familiar a través del tipo de familia y el número de hijos que la componen, constatando que la mayoría de estos niños se hallan dentro de familias compuestas por padre y madre y son hijos únicos. Se esperaría, de acuerdo a esta situación, un mayor cuidado de estos niños y un mejor estado nutricional, sin embargo en relación al número de niños dentro de la familia se observó que tanto en el caso de hijos únicos y de 2 o más hijos, la presencia de desnutrición crónica estuvo presente en porcentajes altos (alrededor del 50%) y la desnutrición crónica Reagudizada en mayor porcentaje en el grupo de 2 niños (46.7%) (tablas 4 y 9). Un estudio señala el número de hijos como un factor de riesgo ya que el tipo de atención que estos reciben se diversifican a mayor número de niños dentro del grupo familiar, más aun si existe un periodo intergestacional corto (58).

La desnutrición es un trastorno que compromete a todos los órganos y sistemas, estableciendo un estado metabólico que se adapta para sobrevivir a la falta crónica de alimentos (19), sin embargo, el mayor efecto es el que ocurre en el desarrollo del SNC. Cuando la desnutrición se presenta durante la gestación o en edad postnatal temprana el daño que produce en el SNC es irreversible (20,21,22,23,24). La desnutrición en niños con PC en edades tempranas que no es tratada a tiempo agrega un daño adicional al SNC, especialmente al cerebro, lo que empeoraría la condición neurológica, restándole posibilidades de una mayor recuperación.

El mayor porcentaje de desnutrición se observa en los niños con mayor edad porque la desnutrición crónica se va estableciendo por la suma de varios episodios de desnutrición aguda o la falta crónica de alimentos que se refleja en una talla baja para la edad que se hace

más evidente conforme mayor sea la edad. Así, el grupo con mayor porcentaje de desnutrición es el de 6 a 10 años, 90.5% (Tabla 7).

La literatura señala que el crecimiento linear de estos niños se encuentra comprometido no solo por factores nutricionales sino por factores no nutricionales relacionados a la severidad de la lesión neurológica, como la deambulaci3n, tipo y localizaci3n de da1o neurol3gico y alteraciones hormonales que impedirían un crecimiento normal aun en ausencia de malnutrici3n (40,59). Existen evidencias que indican un retraso en la maduraci3n esquelética en niños con parálisis cerebral señalándose que habría un 12% en dicho retraso producto de factores no nutricionales. A medida que empeora el peso o la calidad de la dieta, se observa un retraso en la maduraci3n ósea y se evidencia así la importancia que también tiene los factores nutricionales en dicho proceso (61)(40). El crecimiento linear de estos niños es similar a aquellos sin parálisis cerebral cuando se usa la edad ósea en vez de la edad cronológica (40). La velocidad de crecimiento en estos niños disminuye en relaci3n a la edad, sexo, nivel cognitivo, capacidad de deambulaci3n y estado nutricional (62). En diferentes trabajos en niños con discapacidad se observa que el manejo nutricional con alimentaci3n enteral (sonda naso gástrica, gastrostomía) mejora el estado nutricional y promueve un mejor crecimiento o por lo menos mantiene el crecimiento, medido a través de los percentiles, en la mayoría de niños (54)(63). Cuando se suministra una terapia nutricional en estadios tempranos del diagnostico y tratamiento de parálisis cerebral, la falla en el crecimiento puede ser prevenida o remediada(64).

En cuanto a la condici3n ósea de estos niños, cabe señalar que el estado nutricional compromete también el desarrollo óseo a través de la ingesta de nutrientes necesarios como el calcio y la vitamina D. La absorci3n de estos nutrientes, también puede ser influenciada por medicamentos como los anticonvulsivantes y antiácidos los cuales deben ser tomados



en cuenta para prevenir estos déficit (39) (65). En el trabajo se observó que 15 niños (26.7%) tenían diagnóstico de epilepsia y habían tomado uno o más anticonvulsivos. Si bien no se pudo realizar estudio de densitometría ósea en ellos, se debe considerar como un factor de riesgo nutricional el uso de anticonvulsivos por periodos largos. (Tabla 19)

La densidad ósea en este grupo de niños es baja y esta asociada a un riesgo significativo de fracturas, principalmente en caso de parálisis cerebral moderada a severa, disminución de la movilidad y un pobre estado nutricional (65). El tipo de parálisis cerebral presente (hemiplejia versus cuadriplejia) es otro factor que influye en la densidad ósea independiente de factores como deambulación, concentración de calcio, terapia física o ingesta calórica (66,67). Sin embargo se ha visto que el aporte de vitamina D activa y calcio en grupos de niños con cuadriplejia espástica que reciben anticonvulsivos por epilepsia y no deambulan, puede incrementar la densidad ósea, lo cual podría protegerlos para la presencia de fracturas traumáticas más frecuentes en este grupo (68)

En relación al tipo de parálisis cerebral se observa en nuestro estudio que los niños con PC espástica son los que tienen el mayor porcentaje de desnutrición crónica, 54.1 % y aunado a los que presentan desnutrición aguda y crónica reagudizada, el porcentaje de desnutrición representa un 86.5%, constituyendo el grupo con mayor riesgo nutricional. En los niños con PC hipotónica, se halló un porcentaje de desnutrición de 57.2%. En los otros tipos de parálisis cerebral se tuvo un menor número de casos dando una diferencia no significativa entre los casos normales y los que tienen desnutrición (Tabla 8). Este hallazgo concuerda con la literatura, la cual señala que la malnutrición se encuentra más frecuentemente en niños con cuadriplejia espástica (18,43,45), probablemente por un mayor compromiso motor en este grupo y la necesidad de depender de los padres o tutores para su alimentación (69).

La incapacidad para alimentarse por si mismo constituye un problema serio de alimentación la que en nuestro estudio estuvo presente en el 77.4% de los niños evaluados (Tabla 10), porcentaje ligeramente menor en relación a lo observado en otros estudios en los que se encuentra hasta 90% (15,70). En un trabajo realizado en Irlanda del Norte se observa que existe una relación directa entre la habilidad para alimentarse y la presencia de desnutrición (49). Otros trabajos señalan una asociación cercana entre el retardo en el crecimiento y la inadecuada ingesta de alimentos sea por dificultad para auto alimentarse y/o inadecuado control de la lengua y la boca (50,69,70,71), así como con una pobre habilidad para comunicarse o un periodo corto de duración de la alimentación (48,72,73). La capacidad de alimentarse por uno mismo requiere un desarrollo neurológico adecuado: es necesario coordinar los movimientos de succión, masticación y deglución con los movimientos respiratorios, se precisa de un control del esqueleto axial, deben moverse brazos y manos intencional y coordinadamente, etc. (43). El elevado porcentaje encontrado en nuestro estudio revela la severidad del compromiso neurológico en estos niños así como su relación con el estado nutricional hallado.

En lo que se refiere a la consistencia de los alimentos, el mayor porcentaje de niños la recibe licuada o triturada, 51%, (Tabla 11) lo que conlleva a una dieta hipocalórica que incide sobre su estado nutricional. Se debe considerar también la relación entre el tipo de alimento y la posibilidad de aspiraciones mientras menor densidad tenga el alimento. Por medio de videofluoroscopia se sabe que la consistencia líquida es la que tiene mayores probabilidades de aspiración, las cuales disminuyen conforme se torna mas espesa la consistencia del alimento (74). En cuanto a la frecuencia de la alimentación, se encontró que la mayor proporción de niños (71.7%) reciben 2-3 comidas al día (Tabla 12), lo cual no

es apropiado en los niños con PC, en los que se recomienda mayor número de comidas al día en poco volumen, debido a la menor capacidad gástrica, al vaciamiento gástrico retardado y a trastornos de peristalsis intestinal (75).

Entre los trastornos asociados al compromiso motor en el niño con PC se encuentran las Dificultades para la Alimentación o Trastornos Alimentarios. Estos trastornos alimentarios impiden que el niño pueda comer y beber adecuadamente, con una pobre ingesta calórica y constituyen uno de los factores responsables de la desnutrición que presentan los niños con PC <sup>15,16,17</sup>. En nuestro trabajo el porcentaje de niños con Trastornos Alimentarios es de 94.3 % (Tabla 17), porcentaje superior también al que reportan otras revisiones (15,33,51,52,72,75).

Del grupo de niños con desnutrición evaluados se halló que un gran grupo presentaban entre 2 y 6 trastornos alimentarios. Se observó además que mientras mayor es el número de trastornos alimentarios mayor es el número de niños con desnutrición (Tabla 14), y que el promedio del número de trastornos alimentarios es mayor en los niños con desnutrición que en los niños con estado nutricional normal (tabla 18), especialmente en las formas más graves de desnutrición como son la Desnutrición Crónica de 3er. Grado y la Desnutrición Crónica Reagudizada de 3er. Grado, lo que confirma la relación entre dificultades para la alimentación y desnutrición en niños con PC (15,16,17,18). El porcentaje de niños con trastornos alimentarios es similar en todos los grupos de edad (Tabla 17) lo que hace suponer que estos trastornos se presentan desde temprana edad y permanecen en edades posteriores. Es importante señalar que las dificultades severas para la alimentación pueden preceder al diagnóstico de PC (72).

Las dificultades para la alimentación se explican porque el daño cerebral altera la función neuromuscular de forma directa o indirecta causando disfunción motora oral, diskinesia faringoesofágica y dismotilidad intestinal que ocasiona incoordinación en la succión, masticación y deglución así como la presencia de disfagia, patrones alimentarios disfuncionales, reflujo gastroesofágico, estreñimiento y problemas dentales (43,43,75,76). La presencia de problemas alimentarios, usualmente presentes desde el nacimiento, han sido asociados con una marcada falla para el desarrollo pondo-estatural en estos niños. (17,33,51,52,71,77). A mayor severidad de la discapacidad motora y/o mental habrá un mayor riesgo de retardo del crecimiento y por lo tanto un perjuicio en su desarrollo global (34,74).

En nuestro trabajo el trastorno de alimentación mas frecuente fue la sialorrea o saliveo; 77.4% de niños (Tabla 13). La sialorrea es un indicador indirecto de trastornos de la deglución porque la presencia de saliveo esta relacionada con la dificultad para deglutir más que con la hipersalivación (78). Este porcentaje es mayor al encontrado en otros trabajos (15).

Dentro de los trastornos alimentarios observados en niños con discapacidad se hallan los trastornos de la deglución, que en nuestro estudio se encuentra en 34%, y dificultad para la succión en 24.5% de los niños evaluados (Tabla 13). La deglución tiene diferentes fases, oral, faringea y esofágica, siendo la primera una fase voluntaria y los siguientes involuntarias (79). Como consecuencia de esta alteración se pueden presentar vómitos durante la alimentación, regurgitación nasofaringea, desnutrición y falla en el crecimiento, aspiración, atragantamiento, cianosis, tos al alimentarse y neumonías a repetición. (74,80). En niños con PC el proceso de deglución es lento debido al inicio tardío del reflejo de

deglución y disminución de la peristalsis faringea (80,81). Esto ocasiona que el tiempo de alimentación sea mayor y causa de estrés de la familia durante la alimentación del niño. A esto se suma, sobre todo en el grupo de pacientes con tetraparesia espástica, niveles reducidos de conciencia, posturas anómalas de la cabeza y compromiso respiratorio con disminución de la capacidad vital que alteran aun más los mecanismos de una alimentación adecuada. (80). En un estudio realizado en niños con discapacidad, que incluía niños con PC, se encontró un 27% de niños con disfagia orofaríngea (34); otro estudio encontró un 38 % con esta patología en niños con PC menores de un año de vida. en los que también se encontró 57% con trastornos de la succión (72). Otro estudio encontró 60% de niños con desordenes de la deglución evaluados por síntomas clínicos, videofluoroscopia y videoultrasonografía, mientras que otro encontró 69 % de niños con este trastorno (75,82). La presencia de disfunción en la fase oral y/o faríngea se halló en un 93% de los pacientes con PC que tenían trastornos de la deglución (75)

En el paciente con Parálisis Cerebral de tipo tetraparesia espástica es común que la hipertonia lleve asociada mímica facial deficitaria, tensión y proyección de la lengua, y retracción del labio superior que dificulta el cierre labial. (78,79). En el caso de pacientes con Parálisis Cerebral atetósica se pueden presentar movimientos involuntarios de la lengua y la mandíbula que interfieren con la secuencia de la deglución (87). En nuestro grupo se halló un 17 % de niños con falta de cierre labial alrededor de la cuchara, 20.8% con apertura disminuida de la boca y 22.6% con lengua hipertónica. (Tabla 13). Se describe anomalías en la función de la lengua en 68% de niños con PC y disfagia (78). La importancia de esta anomalía es que las alteraciones de los movimientos de la lengua dificultan la formación y propulsión adecuada del bolo alimenticio hacia la parte posterior

de la orofaringe, contribuyendo así a una inadecuada alimentación y riesgo de aspiración dependiendo del tipo de alimento que se le ofrece al niño (79).

Diferentes trabajos en niños con PC concluyen afirmando que las dificultades para la alimentación son un predictor importante de un mal estado de salud, expresado en deficiencias nutricionales y una mala calidad de vida (17,46,88,89). Cuando las dificultades para la alimentación son tempranas, persistentes y severas son un marcador de bajo crecimiento, deficiente volumen de alimentación y limitaciones en el desarrollo neuromotor (31). Por estas razones la rehabilitación de la función alimentaria debe ser parte integral del plan general de rehabilitación de los niños con PC y debe iniciarse tan pronto sea posible. Cuando la intervención nutricional se posterga más allá de los 8 años se puede aún mejorar el peso pero el crecimiento lineal es limitado (34). Varios estudios retrospectivos demuestran que tomando junto a las consideraciones exclusivamente nutricionales otras como expectativas de los padres, creencias, capacidad de manejar la situación, apoyo emocional, entrenamiento de los padres, apoyo profesional permanente, entre otras, ocasiona mejoría de calidad de vida de los niños y un elevado grado de satisfacción de los padres en respuesta a la rehabilitación nutricional (34,83).

Otro problema digestivo frecuente en los niños con PC es el estreñimiento. En nuestro trabajo se encontró 56. % de niños con este problema, reportándose en otros estudio entre 26 a 74% (15, 57,70,). La causa de esta alteración sería el tránsito intestinal prolongado en las diferentes porciones del colón. (70,83).

El Reflujo Gastroesofágico (RGE) es común en niños con PC (76,81,82). En nuestro trabajo la proporción de niños con síntomas asociados a RGE es elevada, 81.1% (n=43) (Tabla 17),

siendo los hallazgos más frecuentes las infecciones respiratorias recurrentes, sibilancias, regurgitación y/o vómito posprandial, tos crónica y tos durante o después de la alimentación (Tabla 15). Destaca en este sentido que los hallazgos relacionados a RGE encontrados en estos niños son las infecciones respiratorias y no los síntomas propiamente digestivos, lo que señala la importancia de evaluar si un niño con PC tiene RGE para disminuir la posibilidad de complicaciones respiratorias que pueden ser fatales. Varios estudios reportan diferentes porcentajes de RGE en niños con PC que van desde el 24% al 90%, confirmados con monitorización por 24 horas del pH intraesofágico, gammagrafía, manometría esofágica, radiografía contrastada de esófago, etc. (8,34,48,52,57,70,75,76,81,82).

Se describe vaciamiento gástrico prolongado y anormalidades en la motilidad esofágica, los cuales tendrían un rol importante en la producción de reflujo gastroesofágico y esofagitis (75). Sin embargo otros estudios no hallan diferencias en relación al vaciamiento gástrico como un factor determinante de la presencia de reflujo (52). La presencia de lesiones cerebrales difusas pueden alterar la modulación de la motilidad gastrointestinal tanto interrumpiendo como alterando el flujo de información de la corteza hacia los centros inferiores que controlan la alimentación.

En diferentes grupos de niños con PC y síntomas sugestivos de reflujo gastroesofágico (regurgitación y/o vomito, dolor abdominal recurrente, hematemesis, episodios de aspiración pulmonar, anemia, falla para crecer e infecciones respiratorias recurrentes, se encuentran porcentajes elevados de enfermedad de reflujo gastroesofágico (de 70 a 91%) diagnosticados por medio de monitoreo de pH esofágico en 24 horas, endoscopia y biopsia de esófago (75,83). En un estudio realizado en la India con 80 niños con PC, se halló un 90

% de estos con síntomas sugestivos de reflujo gastroesofágico, siendo el síntoma mas frecuente la falla para crecer (53.7%) seguido de infecciones respiratorias recurrentes (15%), vómitos con o sin infección respiratoria recurrente(15%) y anemia (6.3%). En este grupo solo se llevo a diagnosticar por medio de biopsia y/o scintigrafia con Tecnecio 99 un 33.1% de casos (52). Otro trabajo encuentra que la complicación mas frecuente fue el déficit de hierro (51.3%), anemia (41.0%), malnutrición (33.3%), infecciones respiratorias recurrentes (28.2%) y bajo peso (28.2%) (86). Desde el punto de vista clínico la presencia de tos durante la deglución es un indicador muy confiable de riesgo de aspiración con sensibilidad de 74%, especificidad de 71% y valor predictivo negativo de 77% (39).

En nuestro estudio pudimos confirmar la presencia de RGE en dos niños por medio de Gammagrafía dinámica de esófago. Uno de ellos se trata de un niño de 1 año 4 meses, con cuadriparesia espastica y síntomas como llanto durante o después de la alimentación, distonía extensora durante la alimentación, sibilancias, estridor recurrente, anemia e infecciones respiratorias recurrentes. ( Figura 1). Ver anexo.

El otro caso se trata de un niño de 2 años y 9 meses de edad con cuadriparesia espástica, cuyos síntomas asociados a RGE eran distonía extensora durante la alimentación y llanto durante o después de la alimentación (figura 2).ver anexo

El reflujo con aspiración es responsable, al igual que los trastornos de la deglución, de los casos de neumonía recurrente en niños con alteraciones neurológicas. Si el RGE es significativo y frecuente se incrementa el riesgo de aspiración de alimentos y neumonía por aspiración. Cabe señalar que algunos de los síntomas relacionados con reflujo gastroesofágico podrían corresponder a trastornos de la deglución como la tos, confundiendo el diagnóstico.



Una niña con cuadripléjia espástica que falleció por Bronconeumonía durante el período de estudio fue probablemente por aspiración de alimentos, ya que tenía ocho síntomas asociados a RGE (regurgitación, distonía extensora durante la alimentación, tos durante o después de la alimentación, sibilancias, estridor recurrente, infecciones respiratorias recurrentes, anemia y tos crónica). La regurgitación, junto con la pobre ganancia de peso, es la presentación más común de RGE en lactantes, pero ocurre con menos frecuencia en niños mayores y adultos (90).

Se reconoce que el RGE es causa de desnutrición en niños con PC debido a la ingesta calórica insuficiente por odinofagia que ocasiona rechazo a la alimentación y a la sustancial pérdida de nutrientes en los vómitos, además de la vacilación de los padres para alimentar a su niño que constantemente regurgita sus alimentos (90,91). En nuestro trabajo se observa que a mayor número de síntomas asociados a RGE que presenta el niño, mayor es el porcentaje de niños con desnutrición (Tabla 16), y que el promedio de síntomas asociados a RGE es mayor en los niños con distintos tipos de desnutrición que en los niños con estado nutricional normal (Tabla 18). Si bien estas cifras no demuestran ninguna asociación, apuntan a señalar una tendencia a la desnutrición en los niños con mayor número de síntomas asociados a RGE.

Otras complicaciones del RGE son aquellas secundarias a esofagitis (estenosis, anemia, esófago de Barrett y adenocarcinoma) y se desarrollan en el 10% de niños no tratados (92). Otro efecto del reflujo gastroesofágico en niños con PC es erosión de la superficie dental que contribuiría a una inadecuada alimentación (76)

De los 37 pacientes en que se realizaron exámenes de Hemoglobina y Hematocrito, 12 (32.4%) tienen diagnóstico de anemia (Tabla 20). En el trabajo ENDES 2000 – Perú, la presencia de anemia en menores de 5 años fue del 49.6%, teniendo los menores de 2 años el mayor riesgo con un porcentaje del 70%. Además de la falta de ingesta de hierro la anemia, en este caso, puede ser causada por enteroparasitosis y por la pérdida de sangre que ocasiona el RGE y la esofagitis. La importancia de este diagnóstico radica en que los efectos a largo plazo de anemia por deficiencia de hierro durante la niñez pueden ser permanentes por alteraciones irreversibles en el desarrollo cerebral (93), lo que produciría mayor deterioro neurológico en el niño con PC. Estudios longitudinales indican consistentemente que niños que fueron anémicos en la niñez temprana continúan con pobre desarrollo cognitivo y motor y menor rendimiento escolar en edades más tardías (94). Hay que señalar que las bajas concentraciones de hemoglobina y el bajo hematocrito representan el tercer estadio de deficiencia de hierro, luego que se han depletado las reservas orgánicas de hierro, de manera que cuando se diagnostica anemia por medio de la disminución de la concentración de hemoglobina o por bajo hematocrito la deficiencia de hierro ha venido ocurriendo semanas o meses previos, lo cual ocasiona daño ya en el SNC en desarrollo. La anemia es una manifestación tardía de la deficiencia de hierro. En este caso se habla de niños deficientes de hierro no anémicos. La deficiencia de hierro reflejada por la producción restringida de hemoglobina esta asociada en forma significativa con retardo mental leve o moderado, y este riesgo se incrementa con la severidad de la anemia (95). La anemia por deficiencia de hierro esta fuertemente asociada a bajo estado socioeconómico y pobreza, como en el caso de estos niños, y es más prevalente durante los 2 primeros años de vida, cuando el cerebro del niño esta aún en desarrollo. Los picos de captación de hierro en el cerebro ocurren durante el período de rápido crecimiento neuronal, más aún, el hierro

intracelular esta involucrado en la síntesis, captación y degradación de neurotransmisores que intervienen en el procesamiento de la información (95).

Otra patología asociada a condiciones de pobreza y que incide en el estado nutricional es la Parasitosis Intestinal. En nuestro trabajo, de los 37 niños en que se realizaron exámenes auxiliares 20 niños, es decir el 54.05%, tuvieron el diagnóstico de Enteroparasitosis (Tabla 21). Este diagnóstico es relevante por la asociación entre Parasitosis intestinal y desnutrición. Existe información suficiente que indica que la infección parasitaria del tracto intestinal puede causar malnutrición (55,57,96). Su presencia afecta la digestión y absorción de nutrientes. Entre los mecanismos mediante los cuales los parásitos intestinales deterioran el estado nutricional se encuentran (97):

- Secreción de toxinas que afectan la digestión.
- Mala absorción de nutrientes a nivel de la membrana del enterocito.
- Competencia entre el huésped y el parásito por los nutrientes.
- Pérdida gastrointestinal de nutrientes.
- Degradación de los nutrientes.

Los parásitos más frecuentemente encontrados fueron: *Enterobius vermicularis*, *Giardia lamblia* y *Ascaris lumbricoides*. Los dos últimos han sido descritos como causantes o agravantes de malnutrición (88,97,98). En ambientes de pobreza la presencia de *Giardia* es generalizada, y casi todos los niños se infectan con este parásito durante el primer año de vida (57).

Por último, otro factor importante que incide en el estado nutricional, especialmente en niños que reciben varias medicaciones como los niños con PC, es la interacción droga-

nutriente. En el caso de estos niños nos referimos particularmente a las drogas anticonvulsivantes. Del total de niños evaluados, 16 (30.2%) tienen epilepsia y el 65% toman o han tomado más de un anticonvulsivante simultáneamente. Diferentes anticonvulsivantes ( barbitúricos, fenitoina, ácido valproico y carbamazepina) producen depleción de varios nutrientes, como es el caso de la biotina, calcio, ácido fólico, vitamina D, vitamina K, vitamina B12, vitamina B1 y carnitina con el consecuente efecto a nivel del organismo (39). Otros medicamentos de uso frecuente en estos niños podrían alterar la absorción de nutrientes como los antiácidos, inhibidores de bomba de protones y aun en estudio, el uso de antiespásticos como el baclofeno(ver anexo)

De manera que la ingesta de medicamentos debiera tomarse en cuenta al realizar la evaluación nutricional para evitar o aminorar los efectos adversos sobre el estado nutricional.

Los resultados de este estudio nos llevan a coincidir con las recomendaciones del Comité de Nutrición de la Sociedad Pediátrica de Canadá: *“es inaceptable no tratar la desnutrición asociada a discapacidad del neurodesarrollo.”* (16).

La elevada prevalencia de desnutrición observada en este trabajo se diferencia de otras revisiones, la mayoría hecha en países desarrollados, por el contexto de pobreza o bajos recursos económicos en que vive la población estudiada. Esta situación no solo implica una pobre alimentación en cantidad y calidad sino un conjunto de limitaciones que disminuyen la capacidad de una respuesta adecuada a los problemas que trae el tener un miembro de la familia con esta condición. Por estas razones el grupo de niños con PC estudiados constituyen una población altamente vulnerable a morbilidad y mortalidad.

Nuestros hallazgos nos plantean la importancia de vigilar el estado nutricional y los factores que influyen en éste en el niño con PC, como parte integral de su tratamiento y rehabilitación, para mejorar su estado de salud, calidad de vida y sus posibilidades de rehabilitación. Todo niño con PC debe ser evaluado en forma individual por un Programa de Vigilancia Nutricional que en forma multidisciplinaria trabaje para identificar a los niños con riesgo nutricional y evitar o tratar la desnutrición cuando ésta se haya presentado y que tome en cuenta los factores que inciden en el estado nutricional mencionados en este trabajo.

## CONCLUSIONES

1. El grupo de niños con PC estudiado presenta una alta prevalencia de Desnutrición (81.1%), superior a lo reportado en la literatura revisada, en el que destaca el alto número de niños con Desnutrición Crónica Reagudizada (32.1%).
2. Los trastornos inherentes a la condición de PC o intrínsecos como la presencia de trastornos alimentarios (94.3%), Reflujo Gastroesofágico (81.1%), incapacidad para autoalimentarse (77.4%), tipo espástico de Parálisis cerebral (69.8%) y los trastornos asociados a la condición socioeconómica o extrínsecos como poco número de comidas al día (71.7%), baja densidad calórica de los alimentos (51%), Enteroparasitosis (54.05%) señalan las causas de la elevada prevalencia de Desnutrición en los niños evaluados.
3. La prevalencia de Desnutrición y de factores asociados descritos en este trabajo, aunada a la pobreza, determinan que este grupo de niños constituya una población altamente vulnerable con un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad.

## RECOMENDACIONES

1. Es necesaria la evaluación permanente del estado nutricional y de los trastornos asociados a desnutrición por un equipo multidisciplinario, como parte integral de la rehabilitación del niño con Parálisis Cerebral para evitar o tratar la Desnutrición en forma precoz cuando ésta se presente.
2. Dentro de la rehabilitación nutricional y seguimiento a largo plazo de este grupo de niños se debe considerar la posibilidad de intervenciones quirúrgicas (gastrostomía, yeyunostomía) en algunos casos de difícil tratamiento.
3. Evaluar el estado nutricional de estos niños periódicamente para hallazgo de déficit en micro nutriente como fierro, calcio y vitamina D, en especial en grupos que usan anticonvulsivantes, los que presenta reflujo gástrico o Parasitosis intestinal.
4. Se requieren más estudios de la realidad nutricional de niños con Parálisis Cerebral en países en desarrollo, como el nuestro, en donde se añade el contexto de pobreza.
5. Se requiere mayor capacitación del personal de salud en la detección temprana y evaluación de factores de riesgo en niños con Parálisis Cerebral.
6. Se requiere dentro del trabajo conjunto la presencia de los padres y/o tutores para su capacitación en el manejo nutricional y los factores de riesgo presentes en estos niños.
7. Contar con los medios adecuados para el diagnóstico de trastornos asociados como la presencia de reflujo gastroesofágico y trastornos de la deglución.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Blanco MA. Síndrome de Parálisis Cerebral. En: Enfermedades invalidantes de la infancia: un enfoque integral de rehabilitación. Chile, 1995.
2. Kuban K.C.K. and Leviton A. Cerebral Palsy. N Engl J Med 1994; January 20, 330:188-195.
3. Tamayo, Rigoberto. Centro Argentino de Restauración Neurológica.  
[www.neurorehabilitacion.com/default.htm](http://www.neurorehabilitacion.com/default.htm)
4. Rosenbaum P. Cerebral Palsy: what parents and doctors want to know? A clinical review. British Medical Journal 2003; 326:970-974 ( 3 de Mayo).
5. Consenso Argentino sobre Parálisis Cerebral. Rol del cuidado perinatal. Arch. Argent. Pediatr. 2000; 98 (4): 253-257.
6. Espacio Logopedico.com - Internet
7. Magally S. Hay en México 500 mil personas con parálisis cerebral.  
[www.cimacnoticias.com](http://www.cimacnoticias.com).
8. Nardi A. Estado nutricional y factores condicionantes en niños con Parálisis Cerebral infantil. Hospital Central “Antonio Maria Pineda”. Trabajo presentado para optar al título de Especialista en Puericultura y Pediatría. Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Decanato de Medicina. Barquisimeto, Venezuela. Febrero, 2001.
9. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Dev Med Child Neurol. 2000 Dec; 42(12):816-24.
10. Winter, S; Autry, A; Boyle, C; Yeargin-Allsopp, M. Trends in prevalence of Cerebral Palsy in a population-based study. Pediatrics Vol. 110 No.6 Dec. 2002, 1220-1225.



11. Jonson A. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol.* 2002, 44: 633-640.
12. Perlman JM. Intrapartum Hypoxic-Ischemic Cerebral Injury and Subsequent Cerebral Palsy: Medicolegal Issues. *Pediatrics* Vol. 99 No. 6 June 1997, pp. 851-859.
13. Torfs CP, van den Berg BJ, Oechsli FW, Cummins S. Prenatal and Perinatal factors in the etiology of cerebral palsy. *J Pediatr.* 1990; 116: 615-9.
14. Behrman R, Kliegman R, Jenson H. *Nelson Textbook of Pediatrics.* 16<sup>th</sup> edition. W. B. Saunders Company. 2000. Chapter 607: Encephalopathies, pp. 1843-45.
15. Gangil A, Patwari A, Aneja S, Ahuja B, Anand VK. Feeding problems in children with cerebral palsy. *Indian Pediatrics* 2001; 38: 639-646.
16. Nutrition Committee of the Canadian Paediatric Society. Undernutrition in children with a neurodevelopmental disability. *Canadian Medical Association Journal* 1994; 151(6): 753-759. Reaffirmed March 2004.
17. Fung EB, Samson-Fang L, Stallings VA, Conaway M, Liptak G, Henderson RC, et al. Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc.* 2002 Mar; 102(3): 361-73.
18. Stallings VA, Cronk CE, Zemel BS, Charney EB. Body composition in children with spastic quadriplegic cerebral palsy. *J Pediatr* 1995 May; 126 (5 Pt): 833-9.
19. Coward WA, Lunn PG. The Biochemistry and physiology of Kwashiorkor and Marasmus. *British Medical Bulletin* vol. 37 num 4 pp. 19-24.
20. Hesse H. La Desnutrición Proteico-Calórica y el Sistema Nervioso. *Societat Catalana de Neurología.* [http:// www.scn.es](http://www.scn.es)
21. M. Winick, B.L.G. Morgan. *Nutrition and Brain Development.* En: W.A. Wreber, J.B. Watkins. *Nutrition in Pediatrics.* Little Brown and company. Boston/Toronto 1985.

22. Carnegie Task force on Meeting the Needs of Young Children. Starting Points. New York. Carnegie Corporation, 1994.
23. Marcondes A, Cavallo A, Gazali S, Machado D, Lefevre A, Martins Campos V, Quarentei G, Barbieri D. Estudios neuropsicomotores en la desnutrición. I. Aspectos de la recuperación bioquímica y neuropsicomotora, con especial interés en las alteraciones neumoencefalográficas. Mesa Redonda Nro. 5 Nutrición y desarrollo mental. XII Congreso Internacional de Pediatría. México D.F. 1963.
24. Nelson M. Vitamin and mineral supplementation and academic performance in schoolchildren. Proceedings of the Nutrition Society (1992) 51, 303-313.
25. Pollitt E. Developmental Sequel from Early Nutritional Deficiencies: Conclusive and Probability Judgments. Journal of Nutrition 2000; 130: 350S-353S.
26. Waterlow JC. Efectos de la MPE sobre la estructura y las funciones de los órganos. En: Waterlow JC. Malnutrición Proteico-Energética. Publicación Científica Nro. 555. Organización Panamericana de la Salud, 1996.
27. Grantham-McGregor SM. Efecto de la Malnutrición en el desarrollo mental. En: Waterlow. Malnutrición Proteico-Energética. JC. Publicación Científica Nro. 555. Organización Panamericana de la Salud, 1996.
28. Leiva B, Inzunza N, Pérez H, Castro V, Jansana JM, Toro T, Almagiá A, Navarro A, y col. Algunas consideraciones sobre el impacto de la desnutrición en el desarrollo cerebral, inteligencia y rendimiento escolar. ALAN Vol. 51 no. 1 suppl 51 Caracas Mar. 2001.
29. Grantham-McGregor S. Linear growth retardation and cognition. THE LANCET. Vol. 359 February 16 p. 542, 2002.
30. Graves PL. Nutrition, infant behavior and maternal characteristics: a pilot study in West Bengala, India. American Journal of Clinical Nutrition 1976, 29: 305-319.

31. Motion S, Northstone K, Emond A, Stucke S, Golding J. Early feeding problems in children with cerebral palsy: weight and neurodevelopmental outcomes. *Dev Med Child Neurol*. 2002 Jan; 44(1): 40-3.
32. Borkowska M... Effect of rehabilitation of the feeding function on the development of visual-motor coordination and speech in children with infantile cerebral palsy. *Probl Med Wieku Rozwoj*. 1979; 9:209-34.
33. Dahl M, Thommessen M, Rasmussen M, Selberg. Feeding and nutritional characteristics in children with moderate or severe cerebral palsy. *Acta Paediatric* 1996; 85:697-701.
34. Schwarz SM, Corredor J, Fisher-Medina J, Cohen J, Rabinowitz S. Diagnosis and Treatment of Feeding Disorders in Children With Developmental Disabilities. *Pediatrics* Vol. 108 Number 3 September 2001, pp. 671-676.
35. Socrates C, Grantham-McGregor SM, Harknett SG, Seal AJ. Poor nutrition is a serious problem in children with cerebral palsy in Palawan, the Philippines. *Int J Rehabil Res*. 2000 Sep; 23 (3): 177-84.
36. Samson-Fang L, Fung E, Stallings V, Conaway M, Worley G, Rosenbaum P, et al. Relationship of nutritional status to health and societal participation in children with cerebral palsy. *J Pediatr*. vol. 141 num 5 November 2002.
37. Krick J, Murphy PE, Markham JF, Shapiro BK. Body composition in children with spastic quadriplegic cerebral palsy. *J Pediatr*. 1995 May; 126 (5Pt1): 833-9.
38. Unidad de Estadísticas. Red de Servicios de Salud de Villa El Salvador. Datos estadísticos 2003 – 2004.
39. Mariño M, Rojas Y. Manejo nutricional de patologías neurológicas. III Curso de manejo nutricional de patologías pediátricas. Caracas 26 de Abril de 2002.

40. Kong C, Tse P, Lee W, Bone age and linear skeletal growth of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neur* 1999, 41:758-765
41. Flegal K, Wei R, Ogden C. Weight-for-stature compared with body mass index-for-age growth charts for the United states from the Center for Disease Control and Prevention. *Am J Clin Nutr* 2002; 75:716-6.
42. Bringas A, Fernández A, García C, Barrera M, Toledo M, Domínguez Jm, Parálisis Cerebral Infantil: estudio de 250 casos. *Revista de Neurología* 2002; 35 (9): 812-817.
43. Moreno JM, Galiano MJ, Valero MA, León M. Alimentación en el paciente con parálisis cerebral. *Acta Pediátrica Española* Vol.59, nro. 1, 2001.
44. Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1976.
45. Stalling VA, Charney EB, Davies JC, Cronk CE. Nutrition-related growth failure of children with quadriplegic cerebral palsy. Division of Gastroenterology, Children's Hospital of Philadelphia, PA 19104
46. Rodríguez AC, Vives A. Clínica de la Parálisis Cerebral Infantil. *Revista de Neurología Clínica* 2001; 2 (1): 225-235.
47. Sharma P, Sharma U, Kabra A. Cerebral Palsy - Clinical Profile and Predisposing Factors. *Indian Pediatrics* 1999; 36: 1038 – 1042.
48. Hung JW, Hsu TJ, Wu PC, Leong CP. Risk factors of Undernutrition in children with spastic cerebral palsy. *Chang Gung Med J.* 2003 Jun; 26 (6): 425-32.
49. Troughton KE, Hill AE. Relation between objectively measured feeding competence and nutrition in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2001 Mar; 43 (3): 187-90.

50. Vik T, Skrove MS, Dollner H, Helland G. Feeding problems and growth disorders among children with cerebral palsy in south and north Trondelag. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2001 May 20; 121(13): 1570-4.
51. Thommessen M, Kase BF, Riis G, Heiberg A. The impact of feeding problems on growth and energy intake in children with cerebral palsy. *Eur J Clin Nutr*, 45(10): 479-87. 1991.
52. Gangil A, Patwari AK, Baja P, Kashyap R, Anand VK. Gastroesophageal reflux disease in children with cerebral palsy. *Indian Pediatrics* 2001; 36: 766-770
53. Zulueta D, Romero M, Toledo E, Ferrer N. Patrones de alimentación y evaluación nutricional en niños deshabilitados. *Rev Cubana Salud Pública* 2003; 29(2): 111-16.
54. Rempel GR, Colwell SO, Nelson RP. Growth in children with cerebral palsy fed via gastrostomy. *Pediatrics* 1988 Dec; 82 (6): 857-62.
55. Ranjit Kumar Chandra. Nutrition and the immune system. Symposium on "Nutrition and immunity in serious illness". *Proceedings of the Nutrition Society* (1993) 52, 77-84.
56. Berkowitz F. Infections in children with severe protein-energy malnutrition. *Pediatr Infect Dis J*. 1992 Vol. 11 No. 9: 750-759.
57. Shankuntla Puri, Ranjit Kumar Chandra. Malnutrition and Immunity. En: *Pediatric Nutrition. - Theory and Practice*. Grand RJ, Sutphen JL, Dietz WH. Butterworths, 1987.
58. Suárez M, Leya G, Gillman J, Segura L, Cuba C, Salinas J. Determinantes de la desnutrición aguda y crónica en niños menores de 3 años. Un subanálisis de los ENDES 1992 – 1996. Instituto Nacional de estadística e Informática. Prisma-dirección de Investigación. Lima, Febrero 1999.

59. Stevenson RD, Roberts CD, Vogtle L. The effects of non-nutritional factors on growth in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1995 Feb; 37(2):124-30
60. Waterlow JC. Malnutrición Proteico-Energética. *Cáp.17: Nutrición e infección*. Publicación Científica Nro. 555. Organización Panamericana de la Salud, 1996.
61. Sánchez-Lastres JM, Eiris-Puñal J, Pavón-Belichon P, Castro-Gago M. Repercusión del retraso mental y la parálisis cerebral asociada sobre la maduración ósea. *Rev. Neurol*. 2002; 34. 236-43
62. Samson-Fang L, Stevenson RD. Linear Growth velocity in children with cerebral palsy. *Dev Med Neurol*. 1998 Oct; 40(10) 689-92.
63. Kong A, Zamora SA, Scott B, Parsons HG. Catch up growth in children treated with home enteral nutrition. *Pediatrics* 102(4) Oct. 1998, 951-55.
64. Lucas BL, Blyler E. Nutrition in comprehensive program planning for persons with developmental disabilities. *J Am Assoc* 1997; 97: 189
65. Henderson R, Lark R, Gurka M, Worley G, Fung E, Conaway M, Stalling V, Stevenson R. Bone Density and metabolism in Children and Adolescent with moderate to severe cerebral palsy. *Pediatrics* vol. 110 (1) 2002
66. Unay B, Umit S, Vurucu S, Ynanc N, Akyn R, Gokcay E. Evaluation of bone mineral density in children with cerebral palsy. *The Turkish Journal of Pediatrics* 2003, Vol 45(1): 11 – 14
67. Chad KE, Mc Kay HA, Zello GA, Bailey DA, Faulkneer RA, Snyder RE. Body composition in nutritionally adequate ambulatory and no ambulatory children with cerebral palsy and health referent group. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42: 334-339.
68. Jekovec-Vrhovsek M, Korijancic A, Prezely J. Effect of Vitamin d and calcium on bone mineral density in children with CP and epilepsy in full-term care. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42:403-405

69. Sullivan PB, Juszczak E, Lambert BR, Rose M, Ford-Adams ME, Johnsin A. Impact of feeding problems on nutritional intake and growth: Oxford Feeding study II. *Dev Med Child Neurol*, 44(7): 461-7 2002
70. Sullivan PB, Lambert B, Rose M, Ford-Adams M, Johnson A. Prevalence and severity of feeding and nutricional problems in children with neurological impirment: Oxford Feeding Study. *Dev Med Child Neurol* 2000, 42: 674-680
71. Thommessen M, Heiberg A, Kase BF, Larsen S, Riis G. Feeding problems, height and weight in different groups of disabled children. *Acta Paediatr Scand*, 80 (5): 527-33 1991
72. Reilly S, Skuse D, Poblete X. Prevalence of feeding problems and oral motor dysfunction in children with cerebral palsy: a community survey. *J Pediatr*. 1996 Dec; 129(6):877-82.
73. Liptak GS, O'Donnell M, Conaway M, Chumlea WC, Wolrey G, et al. Health status of children with moderate to severe cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2001, 43(6): 364-70.
74. Silva AB, Piovesana AMMSG, Barcelos IHK, Capellini SA. Evaluación clínica y video fluoroscópica de la deglución en pacientes con parálisis cerebral tetraparesica espastica y atetosica. *Rev Neurol* 2006; 42(8): 462-465
75. Del Giudice E, Staiano A, Capano G, Romano A, Florimonte L, Miele E, Campanozzi A, Crisanti AF. Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy. *Brain Dev*, 21 (5): 307 – 11 1999
76. Shaw L, Weathrill S, Smith A. Tooth wear in children: an investigation of etiological factors in children with cerebral palsy and Gastroesophageal reflux. *ASDC J Dent Child*, 65(6) : 484-6, 439 1998

77. Reilly S, Skuse D. Characteristics and management of feeding problems of young children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1992 May; 34 (5): 379-88.
78. Senner JE, Logemann J, Zecker S, Gaebler-Spira D. Drooling, saliva production and swallowing in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2004 Dec;46 (12): 801-6
79. Andre Jean. Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev* 81 : 929 – 969, 2001
80. Furkin AM, Behlau MS, Weck LLM. Clinical and videofluoroscopic evaluation of deglutition in children with tetraparesis spastic cerebral palsy. *Arc Neuropsychiat*; 2003; 61(3-A) 611-616
81. Selley WG, Parrot LC, Lethbridge PC, Flack FC, Ellis RE, Johnston KJ, Tripa JH. Non-invasive technique for assessment and management planning of oral-pharyngeal dysphagia in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2000, 42:617-623
82. Drvaric DM, Roberts JM, Burke SW, King AG, Falterman K. Gastroesophageal evaluation in totally involved cerebral palsy patients. *J Pediatr Orthop*, 7(2): 187-190 1987
83. Reyes AL, Cash AJ, Green SH, Booth IW. Gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy. *Child Care Health Dev*, 1993 19(2): 109-18.
84. Mazzoleni S, Drigo P, Da Dalt L, Battistella PA, Casara GI, Donzelli F, Zachello F. Gastroesophageal reflux and infantile cerebral palsy: our experience and review of the literature. *Pediatr Med Chir*, 1991 13(3): 293-6.
85. Gustaffson PM, Tibbling L. Gastroesophageal reflux and oesophageal dysfunction in children and adolescents with brain damage. *Acta Paediatr* 1994 83(10): 1081-5
86. Spiroglou K, Xinias I, Karatzas N, Karatza E, Arsos G, Panteliadis C. Gastric emptying in children with cerebral palsy and gastroesophageal reflux. *Pediatr Neurol*, 2004, 31(3): 177-82. .



87. Research Foundation and Facts. Feeding and Nutritional Problems 12/2000. United Cerebral Palsy: National January 28, 2005
88. Gupta M. Effect of ascariasis upon nutritional status of children. J Trop Pediatr 36: 189-191. 1990.
89. Dolka H, Pattenden D and Johnson A. Cerebral palsy, low birthweight and socioeconomic deprivation: inequalities in a major cause of children disability. Paediatric and Perinatal Epidemiology Vol 15 Issue 4 pag 359 – Oct 2001
90. Barrón F, Riquelme M, Elizondo J, Químbar A. Reflujo Gastroesofágico y Problemas Respiratorios en Parálisis Cerebral Infantil. Experiencia del Instituto Nuevo Amanecer.
91. Orenstein S, Izadnia F, Khan S. Gastroesophageal reflux disease in children. Gastroenterology Clinics volume 28 number 4 December 1999: 947-69.
92. Jung AD. Gastroesophageal Reflux in Infants and Children. American Family Physician volume 64 number 11 December 1, 2001.
93. Krieger E, Hartl A, Scott K. Early childhood anemia and mild or moderate retardation. Am J Clin Nutr January 1999 vol.69, No. 1: 115-119.
94. Grantham-McGregor, Aní C. A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. Journal of Nutrition 2001; 131: 649S-668S.
95. Pollitt E. Functional significance of the covariance between protein energy malnutrition and iron deficiency anemia. J. Nutr. 125: 2272S-2277S, 1995.
96. Towkins A, Watson F. Malnutrition and infection. A review. Clinical Nutrition Unit. Centre for Human Nutrition. School of Hygiene and Tropical Medicine, London. October 1989.
97. Solomon, Noel y Rosales. Parasitosis y Nutrición. Instituto de Centroamérica y Panamá. Cuadernos de Nutrición Nro. 3 (mayo-junio): 3-8. 1986.

98.Publicaciones del Instituto de Centroamérica y Panamá relacionados con nutrición e infección. Junio 1990.

## **ANEXOS**

## FICHA CLINICA

Nro:....

Fecha de entrevista:

### Artículo I. I. Filiación

1. Nombre y Apellidos:.....
2. Edad:..... Sexo: M ( ) F ( )
3. Fecha de nacimiento:.....
4. Lugar de nacimiento:.....
5. Dirección:.....

### Sección 1.01 II. Antecedentes

1. Fisiológicos:
2. Vacunas:
3. Patológicos:
4. Familiares:
5. Socio-económicos:

### III. Características de la alimentación

1. Tipo de Alimentación : ORAL
  - i. Como se alimenta el niño: Por si solo ( ) Con ayuda ( )  
Quién?.....
  - ii. Consistencia de los alimentos : Líquida clara ( )
    - i. Licuada ( )
    - ii. Semisólida, triturada, machucada ( )
    - iii. Sólida, normal ( )
  - iii. Número de comidas por día : 2-3 ( ) 4-5 ( ) 6-8 ( )
2. Tipo de Alimentación : ENTERAL
  - a. SNG ( ) Sonda Nasoduodenal ( ) Sonda por Gastrostomía ( )

### 3. Trastornos Alimentarios :

- |  |        |        |
|--|--------|--------|
| ▪ Succión .....  | Si ( ) | No ( ) |
| ▪ Masticación .....  | Si ( ) | No ( ) |
| ▪ Deglución .....  | Si ( ) | No ( ) |
| ▪ Regurgitación .....                                      | Si ( ) | No ( ) |
| ▪ Vómitos .....  | Si ( ) | No ( ) |
| ▪ Apertura disminuida de la boca .....                     | Si ( ) | No ( ) |
| ▪ Incoordinación motora .....                              | Si ( ) | No ( ) |
| ▪ Protrusión o lateralización inadecuada de la lengua .... | Si ( ) | No ( ) |
| ▪ Control Cefálico.....                                    | Si ( ) | No ( ) |
| ▪ Rechazo a la alimentación.....                           | Si ( ) | No ( ) |
| ▪ Falta de cierre de labios alrededor de la cuchara .....  | Si ( ) | No ( ) |
| ▪ Sialorrea o Babeo continuo .....                         | Si ( ) | No ( ) |

### IV. Evaluación nutricional : Fecha:..... Edad:.....

Peso:.....Kg. Talla (tallímetro):.....cm.

Longitud de Tibia:.....cm. Talla (LT):.....cm.

Indicadores antropométricos y percentiles según NCHS:

P/E:..... T/E:..... P/T:..... IMC:.....

#### Diagnóstico nutricional (Waterlow):

- |                               |     |               |     |
|-------------------------------|-----|---------------|-----|
| ▪ Normal .....                | ( ) | Leve.....     | ( ) |
| ▪ DN aguda.....               | ( ) | Moderada..... | ( ) |
| ▪ DN crónica.....             | ( ) | Severa.....   | ( ) |
| ▪ DN crónica reagudizada..... | ( ) |               |     |

**Diagnóstico nutricional (IMC):** Normal ( ) Desnutrición ( ) Sobrepeso ( )  
Obesidad ( )

### V: Evaluación clínica

1. Parálisis cerebral: Si ( ) No ( )

2. Tipo de Parálisis cerebral:

- Espástica ( )
- Atetósica ( )
- Atáxica ( )
- Mixta ( )
- Hipotónica ( )

3. Diagnósticos:

- Dx neurología:..... Fecha:.....
- Dx fisiatría:..... Fecha:.....
- Dx pediatría:..... Fecha:.....
- Dx odontología:..... Fecha:.....
- Dx Psicología: .....Fecha.....

4. Otros Diagnósticos, signos y síntomas:

- Anemia.....Fecha.....
- Enteroparasitosis.....Fecha.....
- Signos y síntomas compatibles con RGE :
  - Regurgitación..... Si ( ) No ( )
  - Vómito posprandial ..... Si ( ) No ( )
  - Llanto durante o después de la alimentación ..... Si ( ) No ( )
  - Distonía extensora durante la alimentación ..... Si ( ) No ( )
  - Tos durante o después de la comida ..... Si ( ) No ( )
  - Llanto o irritabilidad permanente en lactantes ..... Si ( ) No ( )
  - Sibilancias .....Si ( ) No ( )
  - Estridor recurrente .....Si ( ) No ( )
  - Disfagia o pirosis en niños mayores ..... Si ( ) No ( )
  - Problemas o infecciones respiratorias recurrentes . Si ( ) No ( )
  - Hematemesis .....Si ( ) No ( )
  - Anemia .....Si ( ) No ( )
  - Apnea y cianosis en lactantes .....Si ( ) No ( )
  - Tos crónica .....Si ( ) No ( )
- Diarrea crónica..... Fecha.....
- Cardiopatía..... Cirugía: Si ( ) No ( ) Fecha :.....
- Epilepsia: Si ( ) No ( ) Tipo..... Tratamiento.....
- Otros: Especifique:.....

.....

.....

**VI.** Medicación recibida y medicación actual:

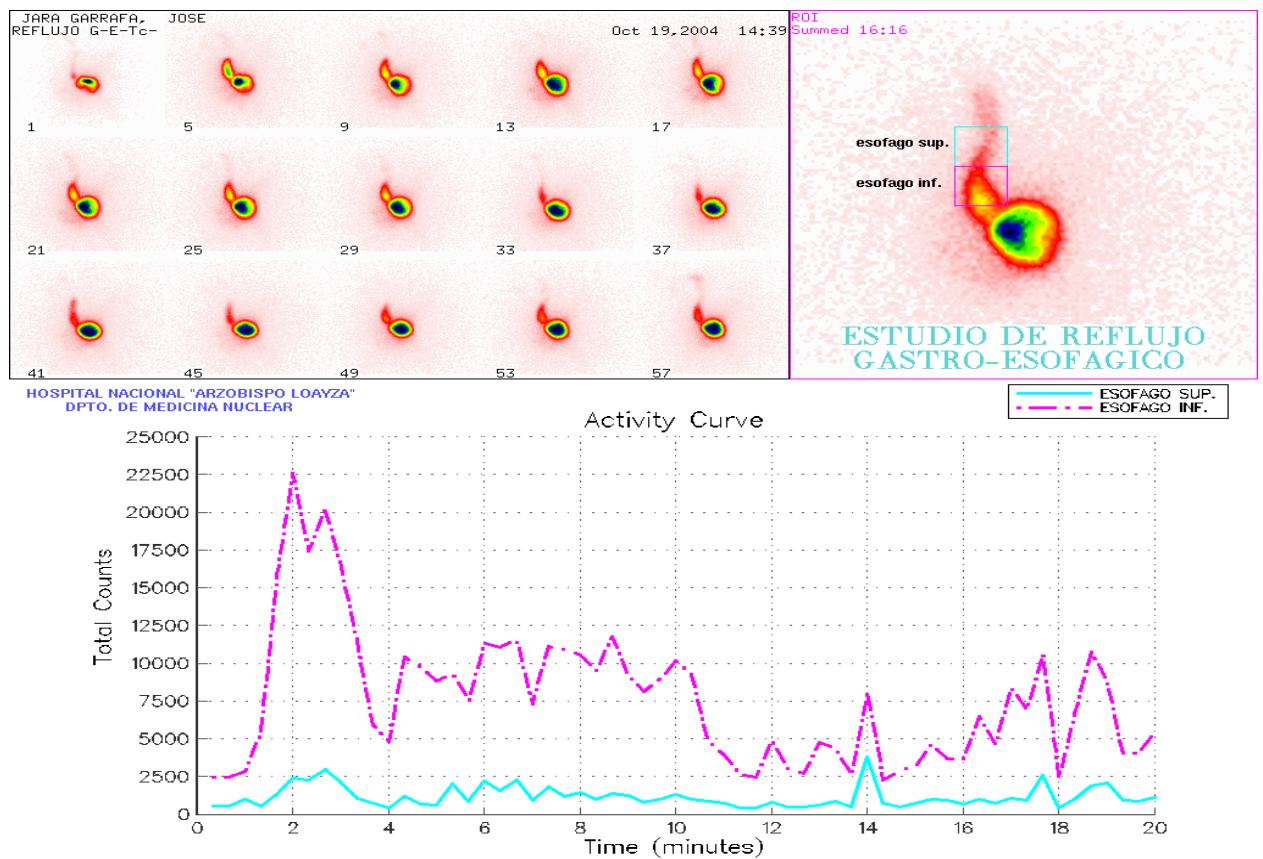
1. ....Período.....
2. ....Período.....
3. ....Período.....
4. ....Período.....
5. ....Periodo.....

## ANTICONVULSIVANTES Y EFECTO SOBRE NUTRIENTES

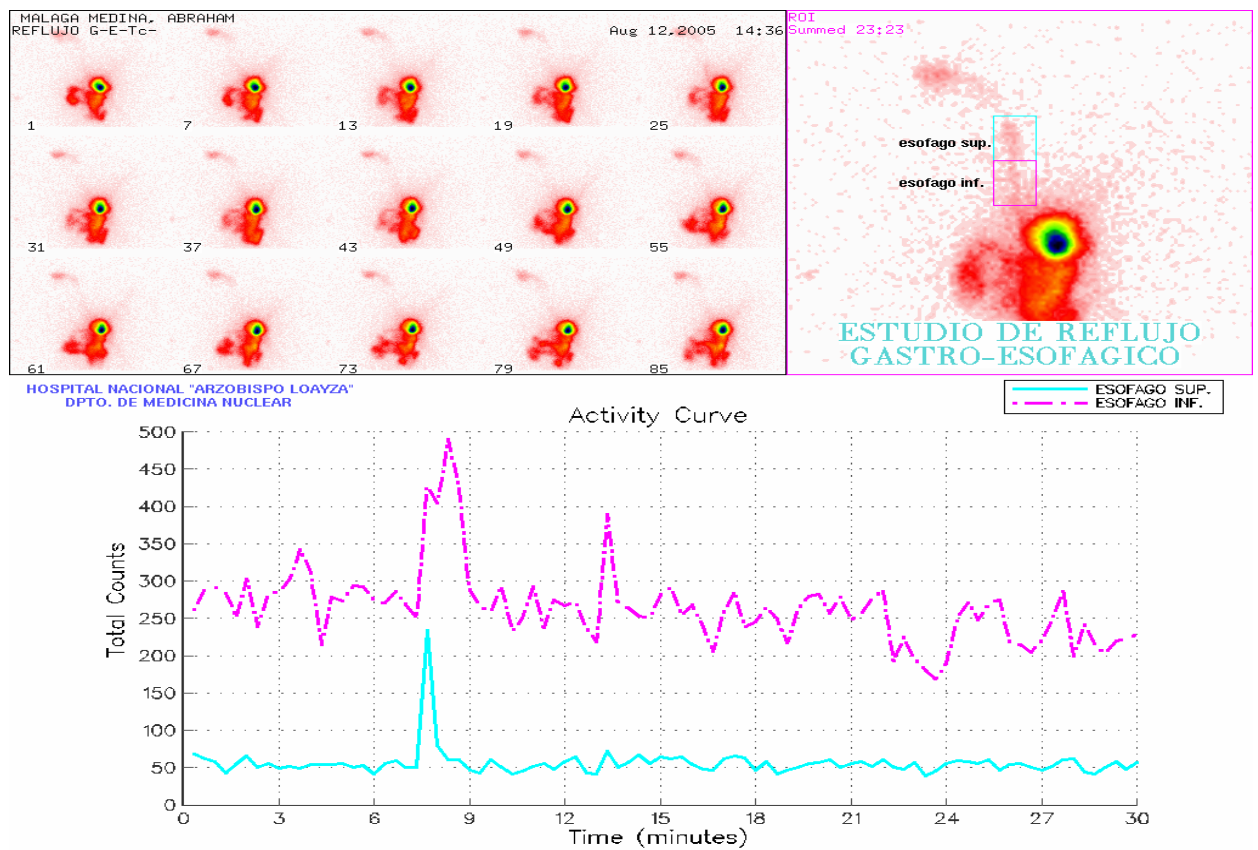
..

DROGA	NUTRIENTE DEPLETADO	POTENCIAL EFECTO
<b>Barbitúricos</b>	Biotina	Pérdida de cabello, alteraciones cardíacas, dermatitis
	Calcio	Osteoporosis, alteraciones cardíacas. Caries.
	Ácido fólico	Anemia, riesgo de enfermedad cardiovascular y displasia cervical.
	Vitamina D	Osteoporosis, debilidad muscular y pérdida de audición.
<b>Fenitoina</b>	Biotina	Pérdida de cabello, alteraciones cardíacas, dermatitis
	Calcio	Osteoporosis, alteraciones cardíacas. Caries.
	Ácido fólico	Anemia, riesgo de enfermedad cardiovascular y displasia cervical.
	Vitamina B1	Depresión, irritabilidad, debilidad muscular y edema.
	Vitamina B12	Anemia, debilidad, aumento de riesgo de enfermedad cardiovascular.
	Vitamina D	Osteoporosis, debilidad muscular y pérdida de audición.
	Vitamina K	Alteración de la coagulación.
<b>Carbamazepina</b>	Biotina	Pérdida de cabello, alteraciones cardíacas, dermatitis
	Calcio	Osteoporosis, alteraciones cardíacas. Caries.
	Ácido fólico	Anemia, riesgo de enfermedad cardiovascular y displasia cervical.
	Vitamina D	Osteoporosis, debilidad muscular y pérdida de audición.
<b>Ácido Valproico</b>	Carnitina	Debilidad muscular, fatiga y calambres.
	Ácido fólico	Anemia, riesgo de enfermedad cardiovascular y displasia cervical.





**Figura 1.** Imágenes de la Gammagrafía realizada a niño de 1 año y 4 meses con Parálisis Cerebral en las que se observan picos de ascenso de la sustancia con TC-99 hacia el esófago luego de haber sido digerido hasta el estómago, lo cual comprueba la presencia de RGE.



**Figura 2.** Se observan picos de ascenso de la sustancia con TC-99 hacia el esófago luego de haber sido digerido hasta el estómago, por mayor tiempo y en forma más sostenida que en el caso anterior lo cual demuestra la presencia de RGE severo.